

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Kinderspitals der Universität Basel
[Chefarzt: Prof. Dr. R. Nicole].)

Das Coecum mobile im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Herbert Kaufmann

von Basel



1951

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. *R. Nicole*.

Tag der Promotion: 9. November 1951.



Sonderdruck aus «Annales Paediatrici» Vol. 179, No. 3.

Das Coecum mobile im Kindesalter.

Einleitung.

Bei der Behandlung von Kindern, welche uns meist als Appendicitis eingeliefert wurden, stießen wir in den letzten Jahren relativ häufig auf den Befund eines Coecum mobile (C. m.). Dabei zeigte sich einmal, daß dieses schon längst bekannte, aber wieder in Vergessenheit geratene Syndrom vielleicht doch eine bessere klinische Würdigung verdient, als ihm gegenwärtig im allgemeinen zuteil wird.

A. Bisherige Erfahrungen über das Coecum mobile.

1. Historisches.

Seit *Wilms* 1908 vom C. m. als isoliertem Krankheitsbild sprach und diese Meinung 1911 vor dem deutschen Chirurgenkongreß vertrat, hat dieser Begriff zu einer großen Reihe oft sehr kontradiktorischer Publikationen geführt. Ausgehend von der Meinung (die dann später verlassen wurde), das C. m. sei die *Ursache* einer chronischen Appendicitis, kamen *Wilms* und *Stierlin* zur Erkenntnis, daß die Appendektomie keine causale Therapie darstelle. Daher führten sie die Coecopexie ein, in der Absicht, die normal-anatomischen Verhältnisse wiederherzustellen. Bereits 1909 vertrat *Klose* die Ansicht, das C. m. sei nur in den seltensten Fällen ein C. m. «inflammatorium», meist hingegen ein C. m. «ex evolutione», wobei aber das klinische Krankheitsbild identisch sei. 1910 prägte er den Begriff der «habituellen Torsion» des C. m., womit eines der Hauptsymptome erfaßt wurde. Auf anderer Basis erklärte 1909 *Fischler* das C. m., indem er als auslösende Ursache die Typhlatonie annahm, und zwar als Folgezustand einer chronischen Appendicitis. 1911 gelangte er zur Überzeugung, die heute noch Gültigkeit hat, die Typhlatonie sei ein Krankheitsbild sui generis, auch ohne Beziehung zur Appendicitis und als solches scharf von entsprechenden Zuständen bei einem C. m. zu trennen. In den Jahren

nach *Wilms'* Originalarbeit fand die Frage des C. m. und seiner Behandlung in der chirurgischen Fachpresse lebhaft Beachtung: so in Deutschland durch *Franke, von Hansemann, Merkens, Schmitt, Sick, Wiedmann* sowie *Hausmann*, der versuchte, eine besondere Typisierung aufzustellen; in Frankreich durch *Alglave, Delbert, Duval, Leveuf* und *Mauclair*; in USA. durch *Sayler*; in England durch *Mauray* und *Morley*; in Rußland durch *Rosanoff* und *Znojensky*. Es wurden dabei vor allem Fragen der differentialdiagnostischen Abgrenzbarkeit gegen die chronische Appendicitis und der chirurgischen Therapie behandelt. In den 20er Jahren finden wir das C. m. mehrheitlich im Rahmen der operativen Behandlung der chronischen Obstipation erwähnt, so bei *Adam, ten Horn, Kunzen, Rosenbach, Samarin* sowie *Steindl*. Unabhängig davon begannen sich die Röntgenologen bei der Abklärung der Darmmißbildungen auch für das C. m. zu interessieren. Es wurden Methoden ausgearbeitet, um die Diagnose schon ante operationem zu stellen, eine Forderung, die schon auf *Stierlin* zurückgeht. Hierher gehören vor allem die Arbeiten von *Balli, Dall'Acqua, Kantor, Sandera, Kaufmann, Sighinolfi, Spitz* und *Velde-Litten*. *Schmieden* führte 1929 als neue Begriffe die «*Psoasenge*» und die «*Dislokationskrankheiten*» ein, basierend auf Gipsabgüssen der Bauchhöhle. *Gerulanos* untersuchte 1931 sein gesamtes Appendicistmaterial auf C. m., wobei vor allem die Altersverteilung statistisch erfaßt wurde. Auf dem Gebiete der Embryologie beschäftigten sich mit dem C. m. vor allem *Dott, Gardner, McIntosh, Sandera* und *Small*. *Cigniozzi* beschrieb 3 Fälle in der gleichen Familie und stellte die Frage der Erbllichkeit. In neuerer Zeit (1947) wurde die Frage des C. m. von *Junghans* wieder aufgegriffen und der Versuch einer Neueinteilung unternommen. *Wittig* hat es in seiner Gesamtheit behandelt. Seit Kriegsende häufen sich besonders Angaben über den isolierten Volvulus coeci. (In der anglo-amerikanischen Literatur *Dixon* und *Meyer, Donhauser* und *Atwell, Gardiner, McGraw, Layall, Melchior, Young*; in Frankreich *Funk-Brentano* sowie *Senèque* und *Couade*; in Schweden *Johanson*; in Rußland *Khenkine* und in Deutschland *Nordmann*.)

Von anderen Fachgebieten schenken vor allem Gynäkologen dem C. m. Beachtung. 1928 wies *Makkas* auf die Häufigkeit von Beschwerden durch ein C. m. während der Schwangerschaft hin. *Thiele* (1947) machte diesen Zustand für chronische Unterleibsaffektionen verantwortlich.

Über die Bedeutung des C. m. im Kindesalter liegen nur wenige Publikationen vor. 1920 berichtete *Grégoire* über 5 Fälle im 12. bis 16. Lebensjahr. 1924 war es *Chutro* und 1930 *Grotti*, die übereinstimmend darauf hinwiesen, daß gerade bei jugendlichen Patienten immer sehr gute operative Erfolge festzustellen seien. *Gerulanos* berichtete in seiner großen Zusammenstellung von 106 C. m.-Fällen über 23 im Alter unter 20 Jahren. 1936 besprach *Carayanobopoulos* am Chirurgenkongreß in Kairo je einen 6- und 8jährigen Fall, und 1940 publizierte *Silverberg* einen solchen bei einem 7jährigen Kind.

Im Gegensatz zu diesen früheren Arbeiten wird z. B. in einer 1950 erschienenen Arbeit von *Morton* und *Kilby* über die Differential-Diagnose beim Kind das C. m. überhaupt nicht erwähnt, während auf das viel seltenere Ulcus im Meckel oder die Beckenschaukel- und Schenkelhalsosteomyelitis hingewiesen wird.

Noch deutlicher tritt die Divergenz der Ansichten in den theoretischen und klinischen Lehrbüchern zutage. Während das C. m. selbstverständlich von Anatomen (*Rauber-Kopsch*) und Embryologen (*Corning*) beschrieben wird, findet es bei den Pathologen (*Boyd*, *Herxheimer*, *Ziegler*, *Ribbert-Hamperl*) nur wenig Raum. Die Beurteilung des Klinikers ist sehr verschieden. Im Lehrbuch von *Bergmann-Staehelin* wird es von *Stepp* nur kurz erwähnt. *de Quervain* äußert sich sehr skeptisch über das schon im letzten Jahrhundert von *Dieulafoy* beschriebene Krankheitsbild. In jüngster Zeit scheint das C. m. wieder mehr Beachtung zu finden. Vor allem findet es durch *Grob* im *Fanconischen* Lehrbuch der Paediatric eine eingehende Darstellung.

Dem Praktiker aber ist das Syndrom des M. c. eigentlich fast unbekannt. Das C. m. als Krankheitsdiagnose ist dem heutigen Arzt kaum geläufig. In den letzten 20 Jahren wurde nie ein Kind mit dieser Diagnose auf unsere Abteilung eingewiesen.

Dies ist um so erstaunlicher, als die Häufigkeit des C. m. mit mindestens 10—15% angegeben wird. Nach *de Quervain* hat wenigstens jeder 10. Mensch ein C. m.

Dieser Gegensatz zwischen der relativen Häufigkeit der «Mißbildung» und der Seltenheit eines adäquaten klinischen Syndroms dürfte daran schuld sein, daß man i. a. das C. m. als bedeutungslose anatomisch-embryologische Variation betrachtet, deren klinische Bedeutung erst dann manifest wird, wenn funktionell-nervöse Faktoren sie überlagern.

2. Embryologie.

Das primäre C. m., also das C. m. ex evolutione (*Klose*) ist eine Hemmungs-
mißbildung, entstanden während des 3. Stadiums der physiologischen Darm-
drehung, d. h. zur Zeit der Rotation der Mittelschleife (Midgut) im 7.—8. Foetal-
monat. Nach den Arbeiten von *Perignon*, *Hertwig*, *Hartmann*, *Mall*, *Frazer* und
Robbins sowie vor allem von *Dott* wird der primitive Darm in folgende Ab-
schnitte eingeteilt:

1. Vorschleife: Mund—Duodenojejunalgrenze.
2. Mittelschleife: Duodenojejunalgrenze—Mitte Colon transversum.
3. Hinterschleife: Mitte Colon transversum—Anus.

Genauere anatomische Daten finden sich in neuesten Arbeiten von *H. Ziegler*
und von *Pollock*. Zur Klärung der Genese des C. m. ist nur die Mittelschleife
von Belang. In ihrem Bereich können eine ganze Reihe von Mißbildungen ent-
stehen. Nach *Gardner* existieren folgende Möglichkeiten:

- A. Omphalocoele, ohne jegliche Rotation.
- B. Fehlerhafte sekundäre Rotation.
 1. Non-rotation—völliges Ausbleiben der Drehung.
 2. Mal-rotation—fehlerhafte Drehung einzelner Abschnitte.
 3. Reversed-rotation—Drehung in falscher Richtung.
- C. Fehler beim 3. Stadium der Drehung.

Dabei besteht die Möglichkeit, daß die physiologische Dickdarm-Wande-
rung zum Stillstand kommt, vor allem in bezug auf ihre Lage. Diese kann auf
dem ganzen Wege geschehen, den das Coecum von der Flexura lienalis bis zu
seiner definitiven Lokalisation zurückzulegen hat, so daß sich all diese Lage-
möglichkeiten als Hemmungs-*mißbildungen* im postfoetalen Leben finden («sub-
hepatisches Coecum», «non-discending coecum»). Den geringsten Grad solcher
Hemmungsbildung sehen wir, wenn das Coecum und der aufsteigende Dick-
darm nicht mit ihrem Gekröse an der hinteren Bauchwand verkleben, sondern
an einem Mesenterium commune beweglich bleiben. Dies kann in variablem
Grade zu finden sein, vom übermäßig beweglichen Coecum über das freie
Coecoascendens bis zur nichtfixierten Flexura hepatica. Um diese Zustände
handelt es sich, wenn wir im folgenden von C. m., Coecoascendens mobile sowie
von deren Mesenterium commune sprechen. Bei der Genese besteht auch noch
eine weitere Möglichkeit, auf die vor allem *Dott* hinweist. Dabei würde das
Coecum nicht an der vorbestimmten Stelle liegenbleiben, sondern seine Wan-
derung fortsetzen («hyperdiscending cecum»), was einerseits zum Coecum
elongatum, *Junghans*, andererseits bei mangelhafter Verklebung im Gekröse-
bereich zum typischen Bild des C. m. führen kann, welches dann schon früh-
zeitig als Coecum pelvinum imponiert.

3. Pathologie.

Grundsätzlich von Wichtigkeit ist es zu wissen, daß ein C. m.
an sich überhaupt keine Beschwerden zu verursachen braucht. Typisch dafür ist ein von *Roemheld* publizierter Fall, wo bei einem
wegen Rectum-Carcinoms röntgenologisch durchuntersuchten Pa-

tienten ein C. m. von erheblicher Ausdehnung gefunden wurde, das sich überhaupt nie manifestiert hatte.

Die Gefahren, die das C. m. für seine Träger in sich birgt, lassen sich in 4 Gruppen fassen, die sich auch altersmäßig unterscheiden.

a) Hauptgrund aller *Invaginationen* beim Säugling, bis zum Ende des ersten Lebensjahres oft *Reinvagination*.

b) Isolierter *Volvulus coeci*, im Alter von 25—45 Jahren, oft auch erst viel später.

c) *Habituelle Coecumtorsion* Klose mit kolikartigen Attacken. Im Kindesalter auftretend bis ins Erwachsenenalter.

d) Dazutreten von chronischer Entzündung, welche sich als *Coecum mobile dolorosum* äußert.

ad a) *C. m. und Invagination.*

Daß die kindliche Darminvagination in vielen Fällen durch ein vorhandenes Mesenterium commune et elongatum begünstigt wird, dürfte kaum zweifelhaft sein. Diese Tatsache wird auch in den meisten Abhandlungen über Invagination (*Ombredanne*) festgehalten. Auch auf unserer Abteilung wurde bei den letzten 17 Fällen von Invagination 9mal ein Mesenterium commune mit *Coecum mobile* beobachtet.

ad b) *Volvulus coeci.*

Da dieses Krankheitsbild vor allem im Erwachsenenalter beobachtet wird, soll nur kurz darauf hingewiesen werden. In den letzten Jahren häufen sich die Publikationen über dieses Zustandsbild, so von *Dixon* und *Meyer*, *Donhauser* und *Atwell*, *McGraw*, *Baronowsky*, *Khenkine*, *Layall*, *Melchior*, *Senèque* und *Couade*, *Woytek* sowie *Young*. Besonders interessant sind die beiden Fälle von *Nordmann* und von *Funk-Brentano*. Der eine war ein 65jähriger Mann, der zweite eine 75jährige Frau. Beide hatten einen isolierten Coecum-Volvulus ohne entsprechende frühere Vorgeschichte. In allen angeführten Arbeiten wird übereinstimmend festgehalten, daß als Voraussetzung zum Volvulus ein übermäßig bewegliches Coecum gefunden wurde.

ad c) *Die habituelle Torsion Klose.*

Die dabei auftretenden kolikartigen Schmerzattacken werden auf die Zugbelastung im Bereich des Mesenterialansatzes gelegener Nerven zurückgeführt. *Stierlin* spricht von zwei Torsionsmöglich-

keiten, nämlich der Abknickung und der Achsendrehung im Coecumbereich. Die Folge ist ein gewisser Grad von Einklemmung mit vorübergehender Wandschädigung und Zerrung des intramuralen Plexus. Diesen Zustand beschreibt auch *Makkas*, wenn er von Wringdrehung des mobilen Coecums ohne Darmverschluß spricht. Auch *Schmieden* äußert sich in diesem Sinne, nur erklärt er das Zustandekommen damit, daß das zu lange und mobile Coecum im Bereich der Psoasenge eingeklemmt wird. Somit handelt es sich bei diesem Zustand um eine vorübergehende Erscheinung, die unregelmäßig aufzutreten pflegt und, wie wir später sehen werden, oft vom Patienten durch Einnahme einer Entlastungs- oder Schonstellung behoben werden kann.

ad d) *Chronische entzündliche Veränderungen.*

Akute oder chronische entzündliche Veränderungen gehören zum geläufigen Bild des C. m. Über die Entstehung dieser zweifellos sekundären Prozesse sind die Ansichten noch verschieden. Vor allem fehlen breitere Erfahrungen über die Histologie und Histogenese dieser Entzündungen, da nur in den seltensten Fällen (z. B. bei Ileocoecalresektionen) mikroskopische Untersuchungen durchgeführt werden können (*Norburry, Keith*). Zudem informieren uns diese Fälle nicht über die so wichtigen Initialstadien; denn wenn schon derart eingreifende Operationen notwendig sind, handelt es sich wohl um vorgeschrittene Fälle. Bei diesen aber stellen die groben Veränderungen in der Coecalwand eben bereits einen Endzustand dar. Einzig *Znojemsky* hat bei 8 «konservativen» Coecaloperationen kleine Gewebstückchen zur histologischen Untersuchung entnommen, wobei er jedoch *keine typischen Veränderungen* fand. Trotzdem kommt er zum Schluß, daß die chronischen Schmerzen, die auf ein C. m. zurückgehen, durch die lokale Entzündung ausgelöst werden.

In einem Punkte, und zwar der Grundlage des ganzen Fragenkomplexes, scheinen sich alle Autoren einig zu sein. Das primum movens ist in der mangelhaften Fixation des Coecums an der hinteren Bauchwand zu suchen. Dabei ist von Interesse, daß eine solche Anheftung erst bei den sich aufrecht fortbewegenden Lebewesen zu finden ist, d. h. außer beim homo sapiens nur bei den anthropoiden Affenarten (*Morley*). Die Fixation des Colon ascendens scheint demnach für die normale Darmfunktion des aufrechtgehenden Menschen eine gewisse notwendige — oder wenigstens

optimale — Voraussetzung zu sein. Das normale Coecum wird in seiner Funktion sowie seiner pathologisch-anatomischen Bedeutung im Rahmen der Verdauungsarbeit von *Heußner* wie folgt beschrieben:

«Die Coecalpartie hat deshalb eigenes pathologisches Interesse, weil sich hier das größte Lumen ohne entsprechende Vermehrung der Muskularis in der Darmwand findet. Oralwärts durch die Ileocoecalclappe verschlossen, muß also hier bei Stauung und Antiperistaltik der größte Druck ausgehalten werden. Dabei findet eine Nachverdauung statt, bei lebhafter bakterieller Zersetzung und intensiver Durchblutung. Wichtig ist, daß das Coecum nach dem beweglichen Dünndarm die erste einigermaßen fixierte Darmpartie darstellt, falls nicht ein C. m. vorliegt. Es erfolgt hier und im Ascendens eine gewisse Ausscheidung von Bacteriotoxinen, sowie anderer Giftstoffe, wie Metalle und Metalloide (*Ramon und Popovici*). Daraus leitet sich die lokale Typhlitis ab.»

Dazu kann nun eine *Kotstauung* mit Obstipation treten, die nach einiger Zeit zur *Typhltonie* (*Fischer, Brosch, Kunzen, Finsterer*) und in der Folge zur *Typhlectasie* führen kann, eventuell sogar zu einem C. m. «inflammatorium», bedingt durch chronisch-entzündliche Wandveränderungen, evtl. auch durch Auflockerung des Bindegewebes an der Fixationsstelle des Coecum (*v. Hanse-mann, Norbury, Gauß, Saegesser, Hausmann, Stierlin*).

Diese Prozesse spielen sich in ähnlicher Art beim Vorliegen eines C. m. ex evolutione ab. Das erste ist die Chymusstauung im Coecalbereich. Schuld daran ist das Unvermögen des Darmes, den Coecalinhalt rechtzeitig über die Flexura hepatica ins Colon transversum zu befördern (*Kunzen, Morley*). Als Folge der Stagnation tritt eine vermehrte Bacteriotoxinresorption auf. Diese führt einerseits zu lokaler Entzündung und andererseits zu einer intestinalen Toxämie. Wenn die Entzündung einmal eingesetzt hat, nimmt sie chronischen Charakter an, da die auslösende Ursache bestehen bleibt. Als Zeichen des Weiterschreitens dieser Typhlo-Colitis sehen wir nicht selten eine begleitende Periappendicitis, die zur Fixation der Appendix, sehr oft retrocoecal, führen kann. Daneben findet sich regelmäßig eine starke Vergrößerung der regionären Lymphknoten, die sich histologisch als unspezifische Entzündung erweist. Das Coecum läßt bald Zeichen von Wandschäden, Atonie und Ectasie, erkennen und erreicht oft über Mannsfaustgröße. Diese Dilatation begünstigt ihrerseits die Stagnation, wodurch eine Art Circulus vitiosus zustande kommt (*Blake und Worcester, Carayano-poulos, Charbonnier, Crotti, Fritsch, Gerulanos, Herzog, Iljin, Quain, Rosanoff, Sharp*). Dabei sprechen wir von einem dekom-

pensierten Coecum, wenn eine Atonie oder eine Dilatation vorliegt; von einem nicht dekompensierten C. m. aber, wenn nur klinisch die typischen Symptome vorliegen, anatomisch sich jedoch keine sekundären Veränderungen finden lassen.

e) *Pericolische Membranen und Bänder.*

In den Rahmen des typischen pathologisch-anatomischen Bildes gehören auch die im Coecum-ascendens-Bereich sehr oft zu findenden Membranen und Adhaesionen. *Jackson, Seiffert* und *de Gaetano* unterscheiden zwischen der entzündlichen Pericolitis membranacea und der Membrana pericolica. Letztere ist sehr fein, nahezu durchsichtig, dabei äußerst gefäßreich, und hat die Eigenschaft, sich nach Durchtrennung kaum wieder zu bilden. Es handelt sich dabei um Bänder, die von der lateralen Bauchwand aus der Gegend der Flexura hepatica auf das Colon ascendens verlaufen, manchmal bis auf die Gegend der Ileocoecalclappe, ja sogar gelegentlich bis auf die Appendixwurzel. *Carlslaw, Gerulanos, Seiffert* und *Morley* haben die Membrana pericolica, die auch als *Jackson-Membran* bezeichnet wird, ausschließlich bei mobilem Coecum und Colon ascendens gefunden. Dies wird untermauert durch die Beobachtung *de Gaetanos*, der bei einem Drittel von 30 Foeten im Alter von 7—9 Monaten eine den vorderen Teil des Colon ascendens umhüllende Membran gefunden hat. *Toldt* faßt diese Membran als laterales Ende der Fascia praerenalis auf. Diese habe sich bei der Drehung des Colons und dessen Dickerwerden weiter ausgedehnt und so zur Entstehung einer Übergangsfalte zwischen Peritoneum parietale und viscerales des sich nicht richtig fixierenden Ascendens geführt. Dieser Membran wird von den oben zitierten Autoren auch eine gewisse mechanische Bedeutung beigemessen, z. B. durch Einengung des Darmlumens und Erzeugung von Abknickung. Deshalb wird bei der Operation die zusätzliche Durchtrennung dieser Gebilde gefordert.

f) *Akzidentelle Begleitzustände.*

Vor allem wird das Krankheitsbild des C. m. mit der *Ptoxis viscerum* in Verbindung gebracht (*Kunzen*). Nun finden wir zwar das C. m. besonders häufig bei dem mit allgemeiner Ptoxis oft verbundenen asthenischen Konstitutionstypus; die Koinzidenz ist aber nicht obligat, so daß von einer Kausalität nicht die Rede sein kann. In den meisten Fällen ist das C. m. doch ein lokaler und begrenzter Prozeß.

Eine besondere Bedeutung wird von manchen Autoren der rechtsseitigen *Wanderniere* zugeschrieben. *Alglave*, *Chutro* u. a. sind der Ansicht, daß diese überhaupt die auslösende Ursache für ein C. m. darstelle. Diese Auffassung wird allerdings von den meisten Autoren (*Cignozzi*, *McConnel*, *Maury*, *Quain*, *Silverberg*) abgelehnt. Sie vertreten die Meinung, die Wanderniere trete erst nach Auflockerung des Bindegewebes des Nierenlagers auf, die ihrerseits nur eine Folge eines langbestehenden und patho-physiologisch in Erscheinung tretenden C. m. sei. Auch wir schließen uns dieser Ansicht an, vor allem weil uns bei unseren jugendlichen Patienten dieser Zustand nie begegnet ist.

Weiter liegen eine Reihe von Publikationen vor, die Zusammenhänge zwischen C. m. und der *pluriglandulären Insuffizienz*, der Faltaschen Blutdrüsensklerose, aufstellen, so z. B. von *Chutro*, *Mathiez*, *Arsmann*, *Becher*. Naheliegender scheint uns allerdings die Begründung *Silverbergs*, daß infolge der jahrelangen intestinalen Stase und Autointoxication eine Überlastung und Verarmung in der funktionellen Produktion der Nebenniere eintritt, was dann zum Absinken des Blutdruckes sowie gesteigerter geistiger und körperlicher Ermüdbarkeit führt.

Auch mit der *Hirschsprungschen Krankheit* wurde versucht, eine aetiologische Beziehung herzustellen (*Goebel*, *Spitz*). Nun haben sich die Auffassungen über diese Krankheit bekanntlich in den letzten drei Jahren wesentlich geändert. Die Untersuchungen und Erfahrungen von *Bodian* und *Swenson* zeigen, daß das typische Krankheitsbild des Hirschsprung mit dem C. m. direkt nichts zu tun hat. Höchstens könnte das seltenere *Megacolon ascendens* mit dem C. m. in Beziehung gebracht werden.

g) *Sekundäre Symptomenkomplexe.*

Das C. m. kann auch zu *Folgezuständen* führen, die ihrerseits ein autonomes Krankheitsbild darstellen und zuweilen allein als solches in Erscheinung treten.

Nicht selten sehen wir z. B. eine *relative Pylorusstenose*, die sogar zur Magendilatation führen kann. Diese kann mit Hyper- oder Hypacidität, auch mit rezidivierendem Erbrechen, einhergehen. Solche Zustände können schon sehr früh in Erscheinung treten. *Fritsch* berichtet von einem entsprechenden Fall mit Sektionsbefund bei einem einjährigen Mädchen. *Quain* verlegt die relative Pylorusstenose und Magenerweiterung ins Wachstumsalter.

Ebenfalls durch Zug des übermäßig beweglichen Coecoascendens am Mesenterium kann ein *arterio-mesenterialer Darmverschluß* eintreten. *McConnel* und *Small* beschreiben diese Komplikation, die sie an 40 Patienten in chronischer Form beobachtet hätten.

Frey, *Small* sowie *Quain* berichteten von Einwirkung auf die Gallenblase durch Zug an den Ligg. cysto-colicum und hepato-colicum, mit in der Folge auftretender Cholecystitis einerseits und mechanischem Ikterus andererseits.

h) Häufigkeit.

Bei der Durchsicht der Angaben über die absolute Häufigkeit des C.m. stößt man auf sehr unterschiedliche Zahlen. Nach der Literatur deutet alles darauf hin, daß dieser Zustand im Erwachsenenalter bedeutend öfter gefunden wird als beim Kind (*Wandel*). Dies sei darauf zurückzuführen, daß bei Jugendlichen fast ausschließlich ein C. m. ex evolutione vorliegt, während in der weiteren Entwicklung noch solche entzündlicher Genese dazukommen. Er werden angegeben:

Beim Kind:	<i>Smith</i>	15%	Allgemein:	<i>Houston</i>	20%
Allgemein:	<i>Wandel</i>	10%		<i>Chalfant</i>	20%
	<i>Merkens</i>	10%		<i>Kantor</i>	18%
	<i>Faltin</i>	11%		<i>Treves</i>	26%
	<i>Harvey</i>	13%		<i>Smith</i>	31%
	<i>Piersch</i>	14%		<i>Thorsch</i>	31%
	<i>McGraw</i>	10—15%		<i>Charbonnier</i>	33%
	<i>Gardiner</i>	15—20%			

Aus diesem Rahmen fallen die Angabe von *Dreyer* mit 67 %, vor allem aber diejenige von *Gegenbauer* mit 90%.

Was die relative Häufigkeit, bezogen auf die Anzahl aller Appendektomien betrifft, finden wir sehr uneinheitliche Resultate.

<i>Carayanopoulos</i>	unter 1687 Appendektomien	65 C. m. =	3,75%
<i>Levine</i> bei Frauen	unter 473 Appendektomien	38 C. m. =	8 %
bei Männern	unter 199 Appendektomien	4 C. m. =	2 %
<i>Gerulanos</i>	unter 577 Appendektomien	106 C. m. =	18 %
<i>Vana</i>	unter 156 Appendektomien	54 C. m. =	34 %

Altersmäßig finden wir in der Literatur die größte Häufung zwischen 18 und 30 Jahren, wobei dem Kindesalter keinerlei besondere Beachtung geschenkt wird.

Bei den Geschlechtern scheint die Frau stärker zum M. c. zu neigen:

<i>Stierlin</i>	Frau 75%	Mann 25%
<i>Thiele</i>	Frau 80%	Mann 20%
<i>Gerulanos</i>	Frau 84 Fälle	Mann 22 Fälle
<i>Vana</i>	Frau 41 Fälle	Mann 13 Fälle
<i>Levine</i>	Frau 38 Fälle	Mann 4 Fälle

4. Klinik.

Die Symptomatologie, welche von einer großen Reihe von Autoren beschrieben wird, bezieht sich beinahe ausschließlich auf Beobachtungen an Erwachsenen. Dabei wird aber stets auf die Länge der Anamnese hingewiesen, die meist über Jahre, oft bis in die Kindheit, zurückreicht (*Beeger*). Symptomatologisch stehen zwei Syndrome im Vordergrund: Kurzdauernde, kolikartige Attacken, die die Patienten völlig immobilisieren, plötzlich auftreten und ebenso wieder verschwinden; dann länger dauernde, nicht übermäßige Schmerzen in der Appendixgegend, die natürlich an eine Appendicitis chronica denken lassen. Die Verdauung ist oft unregelmäßig: lang andauernde Perioden von hartnäckiger Obstipation stehen im Vordergrund, werden aber in unregelmäßigen Abständen von kurzen diarrhoischen Schüben unterbrochen. Dabei tritt bei den Patienten eigentlich nie Fieber, aber öfters eine Leukocytose auf. Es handelt sich meist um leptosome Menschen, von asthenischem Habitus, mit Neigung zu Nervosität und Kopfweh. Bei der Untersuchung findet man Schmerzhaftigkeit im rechten unteren Abdominalquadranten, häufig eine elastische und verschiebliche Resistenz in der Ileocoecalgegend.

5. Differentialdiagnose.

Die Hauptschwierigkeit liegt in der Abgrenzung gegenüber der chronischen Appendicitis. Schon früh wurde der Versuch einer scharfen klinischen Trennung unternommen (*Wilms* und *Stierlin*, *Berceanu*, *ten Horn*, *Korocansky*, *Quain*, *von Consiglio* und *Wiedmann*). Dabei werden die beiden Symptomenkomplexe ungefähr folgendermaßen gegeneinander abgegrenzt:

Appendicitis chronica: Schmerzanfälle in der rechten Fossa iliaca während 1—3 Tagen, erst zu-, dann wieder abnehmend. Fieber oft ziemlich hoch. Puls-erhöhung und starke Leukocytose. Oft Erbrechen bei noch häufigerem Singultus. Nahezu immer ausgesprochene Défense bei der lokalen Untersuchung, bei positivem McBurney und deutlichem Entlastungsschmerz. Seitenlage zeigt keine Änderung des Befundes. Stuhlverhalten. Abnahme der Schmerzhaftigkeit von Anfall zu Anfall (*Druehner*).

Coecum mobile: Typisch kolikartige Schmerzanfälle, von wenigen Stunden

Dauer, die plötzlich auftreten und ebenso verschwinden. Temperatur kaum je erhöht. Keine Stuhlverhaltung, jedoch chronische Obstipation, unterbrochen von Durchfällen. Selten Erbrechen, kein Singultus. Minime Défense, Fehlen von Entlastungsschmerz. Bei linker Seitenlage oft Verstärkung der Schmerzen, bei frischer Einnahme der Rückenlage Verminderung. Individuelle Schonstellung, die spontan eingenommen wird.

Trotz dieser Charakterisierung, die zuweilen zur Vermutungsdiagnose eines C. m. führt, sind sich sämtliche Autoren darüber einig, daß diese typische Symptomatologie nur in Einzelfällen zutrifft. Daher fordert *Stierlin* bereits 1910 ein Röntgenbild zur sicheren Abklärung, was in der Folge auch von *Frey*, *Galambos*, *Gerulanos*, *McConnel*, *Crotti* und *Wallis* verlangt wird. Speziell im Kindesalter schlägt *Koszler* vor (zwar bei Mesenterium commune), eine Röntgenuntersuchung, und zwar im freien Intervall, durchzuführen. *Maucclair* geht 1913 so weit, zu postulieren, daß sämtliche chronischen Appendicitiden vor einer Operation noch röntgenologisch abzuklären seien. *Sarasin* empfiehlt diese Abklärung zumindest bei länger dauernden Schmerzzuständen des rechten Unterbauches. Daß bei der differentialdiagnostischen Untersuchung auch alle anderen Krankheiten der rechten Unterbauchgegend (Pyelitis, Mesenterialdrüsenaffektionen usw.) in Betracht gezogen werden müssen, ist selbstverständlich.

6. Therapie.

Zur Therapie des C. m. wurde bisher eine große Zahl chirurgischer Eingriffe vorgeschlagen: Coecopexie, Coecofixatio an verschiedenen Stellen, Coecorrhaphie in Längs- und Querrichtung, Coecoplicatio, Columnisation. *Junghans* hat 1947 wieder die einzelnen Methoden systematisch zusammengestellt. Die meisten Autoren geben von ihren Operationsverfahren sehr gute Erfolge an. Es fehlt aber auch nicht an Stimmen, die vor konservierenden Eingriffen wie der Coecorrhaphie und Coecoplicatio warnen. *Flint* und *Gauß* lehnen die chirurgische Behandlung überhaupt ab und empfehlen rein internistische Behandlung mit Diät und längerer Liegekur. Andere, wie *Galambos*, *Giordano*, *Gusynin*, *Hecker*, *Grunewald* und *Kuhlmann*, *Kirschner*, *Pieri*, *Rosenbach*, *Norbury*, *Sharp*, *Silverberg*, *Schmieden* und *Adam* weisen darauf hin, daß bei langdauerndem Zustand von Atonie und Ektasie auf die Länge keine guten Operationserfolge von diesen konservierenden Eingriffen zu erwarten sind, weshalb, und dies vor allem bei älteren Leuten, die Ileocoecalresektion ausgeführt werden müsse.

B. Eigene Beobachtungen.

1. Material.

Auf das Problem des Coecum mobile stießen wir (*Nicole*), als wir in den Jahren 1948/49 eine ganze Reihe von Kindern zu sehen bekamen, die bei oft langer Anamnese unter der Diagnose Appendicitis chronica und subacuta eingewiesen wurden, bei der Appendektomie aber nur minime, oft sogar überhaupt keine pathologischen Veränderungen am Appendix zeigten. Da bei einigen Patienten durch die Appendektomie allein keine Besserung des Zustandes erfolgte, gingen wir (*N.*) dazu über, bei diesen Fällen eine Coecopexie anzulegen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ermöglichte es uns dann, in manchen Fällen die richtige Diagnose ante operationem zu stellen. In den letzten drei Jahren behandelten wir 28 Fälle:

1948 auf 166 Appendektomien	7 C. m.
1949 auf 197 Appendektomien	4 C. m.
1950 auf 218 Appendektomien	17 C. m.

Die Zunahme der Fälle zeigt, daß bei einer aufmerksamen Diagnostikstellung und vor allem bei Beachtung des Zustandes unter der Operation das C. m. ein keinesfalls seltener Befund ist. Bezogen auf die Jahre 1948—1950, erhalten wir bei 28 C. m.-Fällen auf 581 Appendektomien eine Verhältniszahl von 4,8%. Für das Jahr 1950 beträgt sie 7,8%. Wahrscheinlich ist auch diese Zahl noch zu niedrig.

In der folgenden Tabelle sind die 28 Fälle zusammengestellt. Die Fälle der Jahre 1948 und 1949 wurden nur appendektomiert, diejenigen von 1950 erhielten zusätzlich eine Colopexie. Die Katanese in der letzten Kolonne stammt aus dem Frühjahr 1951, basiert also auf einer postoperativen Beobachtungsdauer von $\frac{1}{4}$ —2 Jahren.

Aus der Tabelle erhellt einmal die relativ lange *Dauer der Anamnese*. Nur bei wenigen Fällen traten die Beschwerden erst in den letzten Tagen oder Wochen auf. Meist geht die Vorgeschichte auf Monate und sogar Jahre zurück.

Deshalb können aus der *Altersverteilung* unserer Tabelle keine besonderen Schlüsse gezogen werden. Unter unseren 28 Fällen sind:

6 zwischen	0— 5 Jahre alt
14 zwischen	5—10 Jahre alt
8 zwischen	10—15 Jahre alt

Kind	Alter (Jahre)	Einweis.-Diagnose	Anamn. Dauer	Path.-anat. Diagn.	Nachkontrolle
1948					
B. P. ♂	7	App. chron.	6 Mon.	Normaler App.	unverändert
B. I. ♀	15	App. subac.	10 Tage	Leichte chron. App.	gut
K. T. ♂	4	App. chron.	6 Mon.	Normaler App.	unverändert
N. R. ♀	12	App. subac.	8 Mon.	Resid. abgel. App.	gut
S. P. ♂	12	App. acuta	1 Jahr	App. phlegm.	gut
V. J. ♀	10 1/2	App. chron.-recid.	4 Mon.	Lymph. Hyperplasie	schlecht
W. C. ♀	12	App. chron.	6 Woch.	Geringe subac. App.	gut
1949					
F. C. ♂	10	App. subac.	2 Tage	Phl.-eitr. App.	gut
M. M. ♀	8	App. acuta	3 Mon.	Normale App.	—
S. D. ♀	10	App. chron.	1 Jahr	Ger. chron. App.	gut
S. A. ♀	7 1/2	App. chron.	1 Jahr	Chron. App.	—
1950					
B. U. ♀	3	App.-Verdacht	1 Tag	Normale App.	gut
B. U. ♀	7 1/2	App. chron.	4 Mon.	Leichte chron. App.	gut
B. I. ♀	3	Abdomin. Beschw.	3 Woch.	Chron. App.	gut
B. R. ♂	6	Abdomin. Beschw.	5 Mon.	Res. abgel. App.	gut
D. M. ♀	4 1/2	App. acuta	3 Tage	Ger. Rec. abg. App.	gut
F. P. ♂	3	Hernia umb.	1 1/2 Jahre	Reizzustand	gut
H. P. ♂	5 1/2	App. acuta susp.	4 Tage	Chron. App.	gut
H. R. ♀	10	Abdomin. Beschw.	1 Jahr	Diagn. gest., non op.	—
R. A. ♀	8	Akut. Abd.-Verd.	1 Jahr	Ger. Resid. abg. App.	gut
L. M. ♂	9	Unkl. Abd.-Beschw.	6 Mon.	Bereits appendekt.	gut
L. I. ♀	3	Fragl. App.	1 Jahr	Chron. App.	gut
M. M. ♀	8	App. acuta	3 Woch.	Normaler App.	gut
O. N. ♂	13 1/2	Gastritis	1 1/2 Jahre	Normaler App.	gut
N. B. ♂	6	Unstillb. Erbrech.	2 1/2 Jahre	Normaler App.	gut
R. C. ♀	8	App. chron.	3 Mon.	Normaler App.	gut
S. A. ♀	12	Unkl. Abd.-Beschw.	2 Woch.	Normaler App.	gut
S. M. ♂	11 1/2	Mesent. comm.	9 Jahre	Hyperämie	gut

Aber das ist ja nur das Alter der Hospitalisation. Der Beginn der Symptome fällt meist in eine viel frühere Zeit. In relativ vielen Fällen läßt sich das erste Auftreten der Beschwerden bis in die ersten Jahre zurückverfolgen.

Was die *Geschlechtsverteilung* anbetrifft — 17 Mädchen und 11 Knaben —, so kann bei der noch kleinen Zahl der Beobachtungen und dem nur leichten Überwiegen der Mädchen noch nicht

auf eine Prädisposition des weiblichen Geschlechts geschlossen werden. Das müssen größere Reihen entscheiden.

Die *Einweisungsdiagnosen* weisen vielleicht darauf hin, wie völlig unbekannt das Krankheitsbild des C. m. ist. Fast alle Kinder wurden unter der Diagnose einer Appendicitis — acuta, subacuta oder chronica — oder unklarer Abdominalbeschwerden eingewiesen. 2 Kinder, bei denen gastrische Beschwerden im Vordergrund standen, kamen als Gastritis bzw. als unstillbares Erbrechen. Der letzte Fall mit der später bestätigten Diagnose eines Mesenterium commune wurde von uns selber (N.) eingewiesen.

Besonders charakteristisch scheint uns das Resultat der histologischen Untersuchung der entfernten Appendices:

1. Appendicitis phlegmonosa	4 Fälle
2. Geringe subacute Appendicitis	1 Fall
3. Appendicitis chronica	4 Fälle
4. Leichte chronische Appendicitis	3 Fälle
5. Geringe Residuen abgelaufener Appendicitis	4 Fälle
6. Hyperämie, lymphat. Hyperplasie sowie Reizzustand des Appendix	3 Fälle
7. Unveränderte Appendices	9 Fälle

Bei 9 Fällen (Gruppe 1—3) ist der Befund positiv. Die Beschwerden gehen somit wohl auf die Appendicitis zurück. 19 Fälle aber ergeben einen so geringen oder gar normalen histologischen Befund, daß man daraus eigentlich nur auf eine andere Ursache der Beschwerden — also wohl auf das C. m. — schließen kann.

2. Klinik.

a) Anamnese.

Auf eine genaue Aufnahme der Anamnese ist besonders zu achten. Nicht selten ist die Vorgeschichte schon so charakteristisch, daß sie den Verdacht auf ein C. m. erweckt. So geben viele Eltern an, ihre Kinder hätten schon als Säugling Ernährungsschwierigkeiten geboten; meist sind es ausgesprochene Brechkinder gewesen. Sehr bald, meist gegen das 3. Altersjahr, kommen Bauchschmerzen hinzu. Diese Schmerzen sind das typische Symptom der C. m.-Krankheit. Es ist kein langdauernder, konstanter Schmerz wie bei der chronischen Appendicitis, sondern es sind Schmerzkrisen, die anfallsweise auftreten. Oft werden sie in den rechten Unterbauch lokalisiert, sehr oft auch in die Nabelgegend («Nabelkoliken»). Manchmal wird ein Zusammenhang mit der Nahrungsauf-

nahme angegeben. Viel häufiger aber treten die Krämpfe plötzlich, ohne jede sichtbare Veranlassung auf, auf dem Schulweg, beim Turnen, beim Spielen, zuweilen sogar nachts im Bett. Sie dauern kurz, einige Minuten, eventuell wenige Stunden, fast nie länger. Die Koliken können sehr stark werden, so daß sich das Kind verfärbt, in seltenen Fällen sogar ohnmächtig wird. Zuweilen treten Brechreiz, Schwindel, Kopfschmerzen auf. Erbrechen ist selten. Nach kurzer Zeit, wieder ohne sichtbaren Grund, flauen die Krämpfe ab. Nicht selten haben die Kinder eine Schonstellung — Kauerstellung, Bauchlage — herausgefunden, in welcher die Schmerzen verschwinden. Kurz darauf sind die Kinder wieder völlig munter und spielen weiter. Es ist verständlich, daß bei der beschriebenen Flüchtigkeit der Koliken oft der Verdacht auf funktionelle oder nervöse Beschwerden wach wird, daß die Eltern — oft auch der Arzt — diese Anfälle nicht ernst nehmen und die kleinen Patienten als Neuropathen taxieren.

Im Intervall steht zuweilen eine chronische Obstipation im Vordergrund, mit sehr hartem Stuhl, weshalb einige Kinder über Schmerzen bei der Defäkation klagen. Diese Obstipationsperioden können durch plötzlich einsetzende Schübe von Diarrhoe unterbrochen werden, für die sich keine alimentären Gründe finden lassen.

b) *Symptomatologie.*

Trifft man das Kind *während der typischen Attacke*, so zeigt es oft ein blasses, schmerzverzerrtes Gesicht. Der Bauch ist druckempfindlich, etwas aufgetrieben. Oft findet sich eine elastische Resistenz im rechten Unterbauch, dabei reichlich Gurren und Plätschern in den geblähten Darmschlingen. Fieber fehlt, mit Ausnahme zuweilen bei Kleinkindern. Hingegen findet sich oft eine leichte Leukocytose, 10—14 000. Aceton kann vorübergehend im Urin gefunden werden. Nach dem Anfall besteht eine kurze Appetitlosigkeit, worauf sich wieder völlige Beschwerdefreiheit einstellt.

Im Intervall ist der Abdominalbefund meist völlig negativ. Zuweilen ist ein balloniertes Coecum durchzutasten.

Tritt nun lokal die chronische Entzündung dazu, so haben wir das Bild, das die meisten Fälle mit der Diagnose chronische Appendicitis zu uns führt. Dabei finden wir eine typische Druckempfindlichkeit im rechten Unterbauch, meist mit Maximum im McBurney, oft erst bei tiefer Palpation. Ein Entlastungsschmerz fehlt

nahezu immer. Charakteristisch ist eine Verstärkung der Schmerzen in linker Seitenlage. Durch die Bauchdecken kann zuweilen ein recht verschieblicher Ileocoecaltumor durchgetastet werden. Beim Auskultieren hört man vermehrte Darmgeräusche; oft kann man schon bei der Palpation Coecalgurren und Plätschern vernehmen. Es ist begreiflich, daß bei diesem Befund eine chronische Appendicitis nicht ausgeschlossen werden kann.

Neben der geschilderten charakteristischen Symptomatologie der einfachen C. m.-Krankheit gibt es nun auch die früher schon erwähnten Sekundärsymptome: das Krankheitsbild der Coecumtorsion, dasjenige der Magenretention, dasjenige des arterio-mesenterialen Darmverschlusses, dasjenige des rezidivierenden Erbrechens. Sie sollen später an Hand von Einzelfällen geschildert werden.

c) *Diagnose.*

Die beschriebene Symptomatologie, vor allem die Vorgeschichte, läßt relativ häufig das Vorliegen eines C. m. *vermuten*. Die Sicherung der Diagnose erfolgt aber erst durch die Röntgen-Untersuchung. Dabei verfügen wir über 2 Methoden:

α) *Das Röntgenbild.*

Die Magen-Darm-Passage mit dem Bariumbrei läßt die Anatomie und Motilität des Magen-Darm-Traktes erfassen. Dabei fällt zuweilen schon eine Dilatation des Magens auf, der oft bis L₂ durchhängt. Auch ohne klinische Symptome kann eine Entlee-



Typische Darstellung eines C. m. auf dem 7-Std.-Bild in linker Seitenlage.

rungsverzögerung vorhanden sein. Wir haben mehrfach noch auf dem 7 Std.-Bild einen Magenrest gefunden. Die Dünndarm-Passage ist im allgemeinen normal. Coecum und Ascendens füllen sich rasch, meist schon nach 4 Std. Hingegen ist die Entleerung des Ascendens oft träge, so daß sich das Kontrastmittel noch auf dem 24 Std.-Bild im Coecum darstellt.

Entscheidend ist nun die *Linksverlagerung des Coecum und u. U. des Ascendens*. Die Erfahrung hat gezeigt, daß eine leichte Entfernung vom normalen Platz in der rechten Fossa iliaca noch kein C. m. zu sein braucht. Auch ein normal fixiertes Coecum kann u. U. ziemlich beweglich sein. Überschreitet aber der linke Coecumrand die Mittellinie, so kann man mit ziemlicher Sicherheit ein C. m. annehmen. Bei stärkeren Graden verlagert sich auch die rechte Flexur nach links, während die mittleren Partien des Ascendens noch fixiert bleiben. Bei noch stärkerem Grad fällt das ganze Ascendens gegen die Mittellinie.

β) Die Durchleuchtung.

Noch deutlicher läßt sich das C. m. bei der Durchleuchtung erkennen. Am günstigsten hat sich uns wieder die 7 Std.-Füllung p. c. erwiesen. Schon in Rückenlage läßt sich das Coecum mit Löffel- und Handdruck nach links verschieben, oft weit über die Mittellinie hinaus. Noch deutlicher wird dies in linker Seitenlage. Wir haben Fälle beobachtet, die bei der Aufnahme keine sichere Diagnose ergaben, bei der beschriebenen Durchleuchtung aber ein einwandfreies C. m. erkennen ließen. Schließlich zeigt die Durchleuchtung im Stehen zuweilen ein ins kleine Becken hinabsteigendes Coecum (Coecum pelvinum, hyperdescending cecum). Zur Diagnostik bedürfen wir somit einer modernen Röntgenapparatur, mit welcher sich Durchleuchtung und Zielaufnahmen in verschiedenen Positionen durchführen lassen.

Die Röntgenuntersuchung läßt in den *meisten* Fällen eine sichere Diagnose stellen, jedoch nicht in allen. Wir verfügen über zwei Fälle, bei denen die Operation ein typisches C. m. ergab, das bei der röntgenologischen Untersuchung sich nicht darstellen ließ.

d) Einzelne charakteristische Gruppen.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß das C. m. sich in verschiedenen klinischen Bildern präsentiert. Es soll deshalb im folgenden versucht werden, die einzelnen Gruppen zusammenzufassen und je mit einigen typischen Krankengeschichten zu belegen.

a) *Einfaches C. m. mit kolikartigen Attacken.*

Diese Gruppe ist charakterisiert durch krampfartige Anfälle in der Vorgeschichte, also das für das C. m. typische Symptom. Die Krämpfe werden verschieden lokalisiert, oft in den rechten Unterbauch, oft auch, besonders bei Kleinkindern, in die Nabelgegend. Worauf die Krämpfe beruhen, ist meist nicht zu beurteilen. Es kann sich um recidivierende Torsionen des allzu beweglichen Coecum, um Einklemmungen des Coecum pelvinum am Eingang zum kleinen Becken, oder um Torsionen im Bereich des Mesenterium commune handeln. Vielleicht auch, daß die peristaltischen Wellen in einem geblähten und pericolitisch veränderten Coecum als schmerzhafte Krämpfe empfunden werden. Oft bleibt die Entstehung der Koliken auch bei der Revision noch unklar. Der Erfolg der Coecopexie zeigt nur, daß sie causal mit der Hemmungsbildung zusammenhängen müssen.

2 Beispiele:

Pat. S. A., 7½ Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Appendicitis chronica. — Habe als Kleinkind viel erbrochen, dies auch späterhin. Seit einem Jahr Abdominalschmerzen, ohne genaue Lokalisation. Diese dauern einige Stunden, um dann mehrere Tage auszubleiben. Während der Schmerzperiode Appetit schlecht, mehrmals erbrochen. Es handle sich um ein nervöses Kind. Allgemein kräftiges, aber etwas blasses Kind. Abdomen etwas unter Thoraxniveau, weich und indolent. Bei tiefer Palpation lokalisierte Schmerzangabe in der Ileocoecalgegend, aber kein Entlastungsschmerz. Bei längerer Untersuchung geringe Défense re. Temp. 36,9°. Leuko 7 500.

Mit der fraglichen Annahme einer chronischen Appendicitis wird operiert, wobei sich ein Mesenterium ileocoecale commune ergibt, mit einem in der Umgebung verwachsenen unveränderten Appendix.

Patientin D. M., 4½ Jahre alt. Vor 3 Tagen erkrankte das Kind an Bauchschmerzen. Trotz Kamillenwickeln habe es nicht recht schlafen können, sei immer wieder aufgewacht und habe über Schmerzen in der Nabelgegend geklagt. Nie Erbrechen, jedoch neige das Kind zu Obstipation, wobei es dann appetitlos sei. Diätfehler scheinen keine vorzuliegen. Temp. 37,0°. Tags darauf sei das Kind wieder völlig munter gewesen, habe gegessen, ohne über Bauchweh zu klagen. Dieser Zustand habe bis gestern um 10 Uhr angehalten, worauf plötzlich Bauchschmerzen aufgetreten seien und das Kind ins Bett wollte. Kein Erbrechen, jedoch wieder Obstipation. Die Schmerzen nahmen noch zu. Auch während des Schlafes sei das Kind noch öfters aufgeschreckt, mit Schmerzangabe in der Nabelgegend.

Lokal: Défense im rechten Unterbauch, mit deutlicher Empfindlichkeit im McBurney. Kein Entlastungsschmerz. Gurren in der Ileocoecalgegend. In linker Seitenlage ist die Druckempfindlich stärker ausgeprägt. Rectal o. B. Temperatur ax. 37,4°, rect. 38,2. Leuko 11 600. Aceton ++. Am folgenden Tag ist der Be-

fund unverändert. Es findet sich immer noch die circumscriphte Druckempfindlichkeit im McBurney, die in linker Seitenlage verstärkt ist.

Bei der Operation findet sich ein sehr mobiles Coecum, das auf eine Strecke von 15 cm aus der Wunde herausluxiert werden kann. Im Ileocoecalwinkel zahlreiche, bis haselnußgroße, markig geschwollene unspezifische Lymphknoten. Der Appendix ist frei und zeigt geringe Residuen abgelauener Appendicitis. Coecopexie.

β) Appendicitistyp ante appendectomiam.

Die zweite Gruppe — weitaus die größte von allen — enthält die Fälle von einfachem C. m. mit Beschwerden im rechten Unterbauch, die deshalb als Appendicitis chronica eingewiesen werden und von einer solchen kaum unterschieden werden können. Wie bei chronischer Appendicitis klagen die Kinder über recidivierende Schmerzen in der Blinddarmgegend. Manchmal weist der krampfartige Charakter und die Flüchtigkeit der Schmerzen auf die Besonderheit der Krankheit hin. Im übrigen sei hier auf die differentialdiagnostische Gegenüberstellung der beiden Syndrome S. 146 verwiesen.

2 Beispiele:

Pat. M. M., 8½ Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Appendicitis acuta. — Vor 3 Wochen nach dem Essen starke Abdominalbeschwerden, die jedoch zurückgingen. Am Einweisungstag nach dem Frühstück wiederum starke Schmerzen, wobei der Knabe sehr schlecht ausgesehen habe. Temp. 38,8°. Brechreiz. Mittags Temp. 39,2°. Beim Eintritt: Temp. ax. 38,3°, rect. 40,0°. Leuco 12.000. Aceton +. Hochfieberhafter Knabe in reduziertem A. Z. Lokal: McBurney druckempfindlich, mit nur geringem Entlastungsschmerz. Der Befund ist in linker Seitenlage verstärkt. Vermehrte Peristaltik, kein Gurren. Rectal: Douglas re. stark druckempfindlich. Sofortoperation: Wechselschnitt. Es findet sich etwas Frühexsudat. Das Coecum läßt sich sehr leicht luxieren, da ein C. m. mit Mesenterium commune et elongatum vorliegt. Der Appendix ist völlig reizlos. Bei der Revision finden sich markig geschwollene bis bohngroße Lymphknoten, weder Meckel noch Ascariden.

Nach Appendektomie erfolgt Coecopexie.

Pathologisch-anatomisch: Unveränderter Wurmfortsatz.

Pat. R. Ch., 8 Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Appendicitis chronica. — Seit drei Wochen dauernd Schmerzen, welche in den rechten Unterbauch lokalisiert werden. Temp. wurde nie gemessen. Kein Erbrechen. Altersgemäß entwickeltes Mädchen in gutem E. Z. und A. Z. Im rechten unteren Quadranten leichte Défense. Druckempfindlichkeit im McBurney. Geringer Entlastungsschmerz. Kein Psoaszeichen. Temp. 36,6°, Leuko 10 200. Operation: Ileocoecaler Wechselschnitt. Das Coecum liegt vor und ist sehr beweglich. Es handelt sich um ein C. m. bei Mesenterium ileocoecale commune. Der Appendix ist schlank und reizlos. Bei Revision findet sich auch ein sehr langes Dünndarm-Mesenterium sowie einige kleine unspezifische geschwollene Lymphknoten im Ileocoecalwinkel. Appendektomie und Coecopexie.

Pathologisch-anatomisch: Unveränderter Wurmfortsatz.

Solche Fälle sind klinisch oft nicht von einer chronisch-recidivierenden Appendicitis zu unterscheiden. Wir sind deshalb dazu übergegangen, alle diese unklaren Fälle vorher zu röntgen, wobei, wie früher ausgeführt, die Durchleuchtung nach 7 Stunden in linker Seitenlage uns über das Vorliegen eines C. m. am besten orientiert. Auch dann ist allerdings noch nicht sicher, ob das C. m. die *wesentliche* Ursache der Beschwerden darstellt. Wir sahen mehrere Fälle, wo neben einem C. m. — als belanglosem Nebebefund — eben doch eine chronische Appendicitis vorlag. Deshalb entscheidet letztlich erst die histologische Untersuchung des Appendix über die eigentliche Krankheitsursache. Nur wenn diese einen normalen oder ganz geringfügigen mikroskopischen Befund ergibt, stellen wir die Diagnose auf C. m.

γ) *Appendicitistyp post appendectomiam.*

In dieser Gruppe fassen wir die Fälle zusammen, die wegen ihrer Bauchbeschwerden früher schon appendektomiert worden sind, ihre Schmerzen aber nicht verloren haben. Der positive Erfolg der Coecopexie weist nachträglich auf die eigentliche Krankheitsursache hin. Diese Fälle sind besonders beweisend dafür, daß das C. m. eine Krankheit sui generis darstellen kann. Sie zeigen weiter, daß die Appendektomie nicht als Behandlung genügt, und schließlich, daß die Coecopexie — wenigstens soweit unsere bisherige Beobachtungsdauer ein Urteil zuläßt — als adäquate Behandlungsmethode anzusprechen ist.

Pat. L. M., 9½ Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Unklare Abdominalbeschwerden. — Nie ernstlich krank. Beginn der Schmerzen in der Appendixgegend April/Mai 1950. Seither immer unter ärztlicher Kontrolle. Dabei seien dauernd Abdominalbeschwerden im Vordergrund gestanden. 20. 7. 50 Röntgenaufnahme, die angeblich als Befund «chronische Appendicitis und verlängertes Sigmoid» ergeben habe. 28. 8. auswärts Appendektomie. Diese sei normal vor sich gegangen und habe nichts Besonderes ergeben. Postoperativ normaler Verlauf; jedoch seien die Beschwerden nicht verschwunden. Besonders heftig wurden sie in der Nabelgegend angegeben. Sie traten unregelmäßig auf, vor wie nach dem Essen, unter Tag wie auch nachts. Nie Erbrechen, zeitweise enteritische Attacken. Keine Vermes. In letzter Zeit seien die Schmerzen nach den Mahlzeiten stärker gewesen, auch hätten sie nun einen kontinuierlichen Charakter angenommen. Angeblich habe der Knabe seit längerer Zeit nicht mehr zugenommen, sehe bleich aus und sei immer müde.

Blasser Knabe in reduziertem A. Z. — Lokal: Abdomen unter Thoraxniveau, weich. Alte gerötete, keloidartige Appendektomie-Narbe an typischer

Stelle. Druckempfindlichkeit 3 Qf über dem Nabel in der linken MCL. Rectal o. B. Leuko 12 000.

Magen-Darm-Passage: Zeichnung der Magenschleimhaut normal, nur wenig Nüchternsekret. Magen nach rechts gegen die Spina iliaca verzogen. Bei guter Füllung reicht er bis 2 Qf über die Spina. Normale Peristaltik, keine Druckempfindlichkeit. Nach 2 und 4 Stunden ist noch ein auffallend großer Magenrest vorhanden. Bulbus duodeni o. B. Nach 7 und 10 Stunden noch immer geringer Magenrest. Das Colon ist erstmals nach 7 Stunden gefüllt. Auffallend ist bei Kontrolle die gute Beweglichkeit von Coecum und Ascendens, wobei das Coecum an seiner Spitze fixiert zu sein scheint. Dieser ganze Abschnitt kann über die Mittellinie nach links verlagert werden. Auch passiv, in linker Seitenlage, geschieht dasselbe. Starke Haustrenzeichnung. Nach 24 Stunden liegt immer noch Brei in Ascendens und Transversum. Letzteres hängt bogenförmig durch und erreicht mit seinem tiefsten Punkt Symphysenhöhe.

Diagnose: Coecoascendens mobile mit Mesocolon ascendens, Dolichocolie.

Operation: Pararectalschnitt rechts. Kein Exsudat. Coecum und Ascendens können sehr leicht luxiert werden. Sie sind sehr beweglich, einzig die Flexura hepatica ist fixiert. Das Ascendens ist von einem schleierförmigen Pannus überzogen. Es bestehen einzelne kleine Briden zwischen dem untersten Ileum und dem Ascendens. Die Appendixstumpfstelle ist reizlos. Es fällt auf, daß die erwartete Fixation im Bereich der Coecalspitze nicht vorhanden ist. Das Ileum besitzt ein normal langes Mesenterium. Hingegen ist das Transversum sehr mobil und hängt bogenförmig durch. Der Magen ist unauffällig. Entlang dem Ascendens finden sich viele, markige, unspezifisch geschwollene Mesenteriallymphknoten. Es erfolgt eine ausgedehnte Coeco- und Colopexie.

Dieser Fall ist allerdings nicht nur ein Beispiel für die C. m.-Krankheit nach erfolgloser Appendektomie, sondern gehört auch in die Gruppe 4, wo neben dem G. m. ein Magensyndrom vorliegt. Er illustriert auch die Wichtigkeit einer genaueren Revision bei unklaren Fällen. Die Appendektomie aus kleinem «kosmetischem» Wechselschnitt ist wohl berechtigt bei eindeutiger Blinddarmanamnese und entsprechendem Operationsbefund. In unklaren, atypischen oder komplexen Fällen wie dem vorliegenden aber darf man sich nicht scheuen, die Laparotomie derart zu gestalten, daß eine eingehende Revision des Dünn- und Dickdarms möglich ist. Dies besonders dann, wenn sich der Befund am Appendix als unverhältnismäßig gering herausstellt. Wir verwenden in solchen Fällen einen langen Wechselschnitt, zuweilen aber auch primär den alten Pararectalschnitt. Bei Reoperationen haben wir auch gelegentlich von vorneherein eine mediane Laparotomie gemacht.

δ) *Magentyp*.

In dieser Gruppe fassen wir diejenigen C. m.-Träger zusammen, bei denen Magensymptome im Vordergrund stehen, vor allem

Magenkrämpfe und Gastritiden. Oft liegen schon lange dauernde Beschwerden vor, nicht selten reicht die Anamnese bis in die früheste Kindheit zurück.

Pat. O. N., 13½ Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Gastritis. — Vor 16 Monaten hatte der Knabe erstmals Magenkrämpfe, die meist nachts um 01.00 Uhr auftraten. Diese dauerten bis 2—3 Tage und seien so alle 2 Wochen aufgetreten. Im Laufe des letzten Jahres habe der Pat. nicht mehr an Gewicht zugenommen. Neigung zu Obstipation. Vor einigen Jahren Ascariden. Vor 3 Tagen Magenkrämpfe, seither dauernd Klagen über geringe Schmerzen im gesamten Abdomen. Temp. ax. 37,8°. Dieses Bild blieb den ganzen gestrigen Tag über stationär. Heute traten noch Schmerzen im rechten Unterbauch auf, weshalb der Knabe zur Appendektomie eingewiesen wird. Leptomsomer Knabe, in vermindertem A. Z. und E. Z. Lokal: Abdomen unter Thoraxniveau, weich. Keine Défense. Bei Druck bis auf die deutlich fühlbare Aorta gibt der Knabe geringe Schmerzen an. McBurney nicht empfindlich. Kein Entlastungsschmerz. Psoaszeichen neg. Rectal o. B. Temp. 37,2°. Leuko 5 900. Fraktionierte Magenaushöhlung: Säureverhältnisse nach anfänglicher Hyperacidität normal.

Magen-Darm-Passage: Großer Magen von Stierhornform bei vergrößerter Schleimhautzeichnung. Die Magenentleerung beginnt relativ rasch, doch tritt dann eine starke Verzögerung ein. Großer 4-Stunden- und kleinerer 9-Stunden-Rest. Das Dünndarmkonvolut liegt im kleinen Becken. Das Coecum ist nach 4 Stunden gefüllt und in seiner Lage nach medial abgelenkt. Der Appendixabgang ist nicht druckempfindlich.

Operation: Pararectalschnitt rechts. Coecum sowie Ascendens lassen sich bis zur Flexura hepatica aus dem Abdomen herausluxieren. Es liegt ein Mesocolon ascendens vor, wobei ein fingerdicker Strang vom Ileocoecalwinkel gegen die gemeinsame Mesenterialwurzel zieht. Es zeigen sich feine Schleier entlang der lateralen Colonwand. Dem Ascendens entlang liegen reichliche bis nußgroß geschwollene Lymphknoten. Der Magen zeigt normale Lage, ist nicht vergrößert. Die reizlose Appendix liegt medial vom Coecum und ist nirgends verwachsen. Nach deren Abtragung ausgedehnte Colopexie.

Pathologisch-anatomisch: unveränderter Wurmfortsatz.

Pat. S. M. 11½ Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Mesocolon ascendens. Als Kleinkind sei der Knabe gut gediehen, obwohl er immer ein Brechkind gewesen sei. Aceton wurde nie festgestellt. Auch heute noch verspüre der Knabe bei großen Bissen Brechreiz und Würgen. Schon in früher Jugend habe er häufig über Bauchschmerzen geklagt. Dabei habe er große Mengen sauren Stuhl gehabt. Die Lokalisation der Schmerzen erfolge in die Nabelgegend. Seit er in die Schule geht, habe er 6 schwere Attacken gehabt, wobei er weiß wurde und ganz verfallen ausgesehen habe. Dies geschah ohne Erbrechen und habe jeweils starke Müdigkeit hinterlassen. Vor 3 Tagen Diarrhoe. Früher war Pat. ein guter Esser, in letzter Zeit jedoch habe er kaum mehr Appetit. Vor 3 Tagen, im Anschluß an längere Autofahrt Übelkeit, daraufhin Magenschmerzen. Diese klangen rasch wieder ab. Gestern erneutes Auftreten. Kein Fieber, Stuhl normal. In der vergangenen Nacht mehrere Krisen mit begleitendem Meteorismus. Heute mittag wieder guter Appetit, 1 Std. nach dem Essen plötzlich wieder intensive Schmerzen. Altersgemäß entwickelter Knabe in reduziertem A. Z. Leidender

Ausdruck. Lokal: Abdomen weich, nicht meteoristisch. In der Mittellinie 3 Qf über Nabel mäßiger Druckschmerz. Kein Tumor palpabel. Auskultatorisch vermehrte Peristaltik. Keine Druckspritzgeräusche. Rectal o. B. Temp. 37,10. Leuco 11 200. Fraktionierte Magenausheberung: Hypacidität während der ersten Viertelstunde.

Magen-Darm-Passage: Der Magen zeigt normale Schleimhautzeichnung, normale Entleerung und Peristaltik. Bulbus duodeni o. B. Nach 6 Std. liegt der Brei in Ileum und Ascendens. Es zeigt sich vor allem eine lange Verweildauer im Coecalbereich, da sich hier das Kontrastmittel noch auf dem 24 Std.-Bild voll darstellt. Die Abgangsstelle des Appendix erweist sich als druckempfindlich.

Operation: Wechselschnitt. Das vorliegende Coecum kann sehr leicht luxiert werden und ist mobil. Der Appendix ist reizlos und völlig frei. Es fällt vor allem das ausgesprochen lange Mesenterium des Ileums auf. Dieses mißt in seinem unteren Abschnitt von der Wunde aus 12 cm, proximal etwas weniger. In diesem Darmabschnitt finden sich überall markig geschwollene, bis kirschgroße Lymphknoten. Appendektomie. Colopexie.

Bei diesen «Magenfällen» handelt es sich meist um stärkere Grade der Hemmungsmißbildung, indem das freie Mesocolon bis weit ins Ascendens (Coecoascendens mobile), ja sogar über die rechte Flexura hinausreicht. Auch findet man gerade hier nicht selten ein ausgesprochenes Mesenterium elongatum. Die Operation erfordert deshalb eine ausgiebige Revisionsmöglichkeit, wie sie bei einem kleinen Wechselschnitt nicht möglich wäre. Wir verwenden gerade bei diesen Fällen mit Vorliebe den rechtsseitigen Pararectalschnitt.

ε) Typ mit unstillbarem Erbrechen.

Der folgende Fall — nicht der einzige dieser Gruppe; ein ganz ähnlich gelegener läßt diese spezielle Gruppe zu Recht bestehen — zeigt eine besondere Form des Magentyps, der durch schwere Retention mit Hypersuccorrhoe und abundantem, recidivierendem Erbrechen charakterisiert ist.

Pathologisch-anatomisch: Hyperämie des Appendix.

Pat. N. B. 6 Jahre alt. Einweisungsdiagnose: Unstillbares Erbrechen. Als Säugling wahrscheinlich Pylorusstenose. 1948 Appendektomie bei unverändertem Wurmfortsatz. Vor 2 Wochen jede Nacht alle halbe Stunde erbrochen. Dies geschah auch, sobald er etwas zu sich nahm. Am 3. Tag hörte der Zustand schlagartig auf. Kein Fieber, Stuhl o. B. Vor 4 Tagen setzte dieses Erbrechen neuerdings ein. Was Pat. zu sich nahm, wurde erbrochen. Gestern verordnete der Arzt Zuckerwasser und Salz, worauf das Kind erstmals während 12 Std. nicht mehr erbrach. Heute jedoch neuerlicher Beginn, daher Einweisung. Magerer, matt aussehender Knabe. Blick etwas glotzend. Augen haloniert. Conjunctiven etwas gerötet. Rissige Haut bei normalem Turgor.

Lokal: Eingesunkenes Abdomen, schlaffe Bauchdecken. Leber und Milz o. B. Kein pathologischer Befund. Bereits in der ersten Nacht verfällt das Kind akut, wird unruhig, bleibt aber vorerst bei Bewußtsein. Wegen beängstigender Exsiccose wird Dauertropf angelegt. Zunehmender Verfall, Bewußtlosigkeit, stark aufgetriebenes Abdomen und schwere Kreislaufstörungen mit Lungenödem führen krisenhaft in wenigen Stunden zu einem Höhepunkt, der erst nach Ausheberung von ca. 1 l Magensaft und Zufuhr von Kochsalz abklingt, so daß sich die Kreislaufstörung rasch zurückbildet. Bei nicht vollem Bewußtsein treten anderntags anstelle der massiven Magensekretion schwere, profuse wässrige Durchfälle auf.

Blutchemisch wird zuerst eine erhebliche Hypochlorämie und starke Rest-N-Erhöhung bis 117 mg% gefunden. Das Kind kommt wieder zum Bewußtsein, die Durchfälle hören auf. *In den folgenden Tagen werden wiederholt große Mengen eines hypo- bis anaciden Magensaftes ausgehebert (600, 200, 500 ccm).* Der Hautturgor bleibt schlecht, trotz großen s.c. Kochsalzinfusionen.

Bariumfüllung des Magens zeigt starke Dilatation und Atonie, außerdem stellt sich eine große Menge Magensaft dar. Klinische Diagnose: Magenatonie und Hypersekretion in Form des Morbus Reichmann.

Nach verschiedenen Rückfällen besserte sich der Zustand so, daß der Patient in ordentlichem A. Z. nach Hause entlassen werden konnte.

Nach 4 Monaten Wiedereintritt. Mit einer Ausnahme hatte er diese Zeit über keine Brechanfälle mehr, bis diese vor 2 Tagen wieder einsetzten und beängstigenden Charakter annahmen. Schwer kachektischer Knabe mit eingefallenem Bauch. Sensorium frei, Augen sehr groß, weit aufgerissen, Iris total sichtbar. Haut graugelblich. Turgor stark reduziert. Hautfalten bleiben stehen. Panniculus nahezu fehlend.

Lokal: Abdomen kahnförmig. Leber und Milz nicht palpabel. Sonst o. B. Behandlung wie beim ersten Mal. Mit Kochsalzinfusionen gelang es mehrmals, die Brechattacke zu unterbrechen. Dabei ging es dem Knaben oft einige Tage recht gut, er begann wieder munter zu werden, worauf dann ein neuer Schub einsetzte.

Die Röntgenuntersuchung ergibt eine Verlagerung des Jejunum und der Flexura duodenojejunalis nach rechts bei Mesenterium commune. Scharfwinkelige Abknickung der ersten Jejunumschlinge. Eindellung des untersten Teils der Pars descendens duodeni. Erschwerte Passage im distalen Duodenum und im proximalen Anteil des Jejunum. Als daraufhin der Zustand nicht bessert, Überweisung an die Chirurgie, wo unter der Diagnose eines chronischen arterio-mesenterialen Darmverschlusses mit mechanisch bedingtem sekundärem Reichmannschem Symptom operiert wird. Operation: Mediane Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums stößt man auf Dünndarmschlingen. Der ganze Dünndarm wird eventriert. Es zeigt sich, daß dieser bis zur Mesenterialwurzel, die in der Mitte des Colon transversum liegt, zusammen als ein großes Paket gedreht ist und rechts vom Ascendens liegt. Dieses ist deutlich links von der Mittellinie und zeigt bei der Revision ein typisches Mesocolon ascendens, das direkt ins Mesenterium ileocaecale commune weitergeht. Es handelt sich somit um ein Mesenterium commune von Dünndarm und Colon ascendens, wobei dieses zugleich auch sehr stark elongiert ist. Paketartige Lymphknoten in diesem gesamten Bereich. Durch Zug an dem sehr langen Stiel, um den sich Dün-

darm und Ascendens gedreht hatten, kam es noch zum chronischen arterio-mesenterialen Verschuß. Der Dünndarm wird nun um 180° um die Wurzel gedreht, so daß er wieder in die Bauchmitte zu liegen kommt. Daraufhin wird das Colon ascendens in richtiger Lage an der seitlichen Bauchwand fixiert. Auch die untersten 10 cm des Ileums werden supravesical an die vordere Bauchwand fixiert. Nach Anlage eines Tropfeinlaufes geht es dem Knaben, der während der Operation mehrmals eine sehr schlechte Atmung hatte, wieder besser. Schon vom 2. Tag ändert sich das Bild, indem der Pat. einen zufriedenen Eindruck macht, Obstsaften und Tee trinkt, sogar Brei zu essen verlangt. Er behält alles bei sich, ohne Brechreiz. Am 7. Tag spontaner Abgang von gut geformtem Stuhl. Der Knabe sieht frisch aus, hat sehr guten Appetit und wünscht immer wieder zu essen. Es werden daher kleinere, aber häufige Mahlzeiten verabfolgt, die immer sehr gut ertragen werden.

Bei der Entlassung nach 3 Wochen haben wir einen völlig veränderten, gut aussehenden Knaben vor uns in sehr befriedigendem A. Z. Allein in der letzten Spitalwoche hat er 1,3 kg an Gewicht zugenommen. Bei der Kontrolle ergibt die Magen-Darm-Passage: Magen etwas dilatiert, bei leicht verzögerter Entleerung. Nach 2 Std. zeigt sich noch halbe Füllung, bei gleichzeitig normaler Darstellung des Dünndarms. Auf dem 7 Std.-Bild ist der Magen leer, das unterste Ileum noch immer dargestellt. Die Hauptmasse des Kontrastmittels liegt im Colon ascendens und transversum, deren Lage und Haustrierung jetzt völlig normal sind.

Dieser Fall ist ungewöhnlich und paßt nicht ins gewohnte Schema der C. m.-Krankheit. Nur die Tatsache der Heilung durch die Coecopexie berechtigt seine Besprechung in diesem Zusammenhang. Es ist ein Beispiel dafür, daß das C. m. — allerdings als Teilsymptom einer schweren Mesenteriumveränderung — zu einem Krankheitssyndrom eigener Art führen kann, das weitgehend der *Reichmannschen Krankheit* bzw. dem Reichmannschen Symptomenkomplex entspricht. Im Vordergrund steht die Entleerungs- und Sekretionsstörung des Magens. Das Erbrechen, die Acetonaemie, die hypochloraemische Uraemie sind sekundär. Auch der Volvulus des Dünndarms ist nicht die Ursache, sondern eine der Folgen der Krankheit. Die Hauptursache dürfte in der torquierten Mesenterialwurzel liegen, die einen chronischen arterio-mesenterialen Darmverschluß erzeugt (N).

Daß dieses letztgenannte Krankheitsbild mit der Mißbildung des Mesenteriums zusammenhängen kann, hat schon *Small* 1935 erwähnt. *McConnel* berichtet über ähnliche Beobachtungen bei 17 männlichen und 21 weiblichen Patienten, die alle ein Coeco-Ascendens mobile aufwiesen. Weitere Beobachtungen aus jüngster Zeit stammen von *Telford* und von *Kettenbach* und *Palumbo*.

3. Therapie.

Wie eingangs erwähnt, sind zur Behebung des C. m.-Syndroms bisher eine ganze Reihe von verschiedenen Operationsverfahren vorgeschlagen worden. *Junghans* hat sie vor einigen Jahren zusammengestellt. Neben der *Wilmsschen* Coecopexie werden die Coecorrhaphie, die Coecoplicatio, die Columnisation und bei schweren Fällen die Ileocoecalresektion ausgeführt. Die letztere dürfte nur bei schweren Fällen von Typhlektasie mit schwerer coecaler Obstipation, eventuell mit recidivierenden Coecum-Torsionen, in Frage kommen. Die verschiedenen Arten der Coecorrhaphie und Coecoplicatio sind vor allem für Fälle von Typhlatoxie und Typhlektasie gedacht. Im Kindesalter kommt man nach unseren bisherigen Erfahrungen eigentlich immer mit der *Wilmsschen* Coeco- und evtl. Colopexie aus; die Nachuntersuchung ergibt bisher Rezidivfreiheit bei allen unseren derart operierten Fällen. Der günstige Effekt dieser einfachen Operation im Kindesalter hängt wohl damit zusammen, daß zu dieser Zeit noch keine irreversiblen sekundären Veränderungen, wie total paralytische Ektasien und dergleichen, vorliegen. Mit der Wiederherstellung der normalanatomischen Verhältnisse darf deshalb auch eine funktionelle Restitution erwartet werden, worauf schon *Grégoire* hingewiesen hat. Bei Erwachsenen scheint es allerdings anders zu sein. Hier finden wir die Fälle von irreparablen, funktionellen Lähmungen des Coeco-Ascendens-Bereiches, mit schwerer Stagnation des Chymus, mit entsprechender chronischer Obstipation, evtl. noch mit chronischen Intoxikationssymptomen. Bei solchen Fällen dürften die genannten größeren Operationen, u. U. sogar die Ileocoecalresektion, angezeigt sein. Gerade im Hinblick auf solche Spätfälle kommt der Operation im Jugendalter eine gewisse prophylaktische Bedeutung zu.

Zur Technik: An der Taenia libera werden im Abstand von $1\frac{1}{2}$ —2 cm Einzelknopfnähte angelegt, die dann, nach möglichst ungezwungener Lagerung von Coecum und Ascendens, an die seitliche Peritonealwand angeheftet werden. Das Knüpfen der Nähte erfolgt erst, wenn alle Nähte gelegt sind. Selbstverständlich muß dafür gesorgt werden, daß das ganze Dünndarmkonvolut links davon liegt und daß das Ascendens der Bauchwand so dicht anliegt, daß keine Zwischenräume oder «Fenster» entstehen. Bei der außerordentlichen fibroplastischen Fähigkeit des Peritoneum darf angenommen werden, daß innert Stunden eine flächenhafte Verklebung eintritt, die jede spätere Möglichkeit einer inneren Hernie oder dergleichen ausschließt. Tatsächlich haben wir bisher keine Komplikationen, auch nicht leichter Art, erlebt.

Diese Operation haben wir bisher in allen Fällen von C. m. ausgeführt, außer wenn eine akute oder gar perforierende Appendicitis vorlag. Bei diesen haben wir uns — wegen der Infektionsgefahr — gescheut, eine plastische Operation durchzuführen. Es ist übrigens auch nicht ausgeschlossen, daß bei einer solchen lokalen Peritonitis von selbst eine Art entzündlicher Fixation zustande kommt. Bis jetzt haben wir keine Gelegenheit einer bioptischen Nachkontrolle gehabt.

4. Nachkontrolle.

In allen im Jahr 1950 operierten Fällen haben wir eine klinische Nachkontrolle vorgenommen. Alle Kinder sind klinisch beschwerdefrei, ohne Anfälle oder sonstige Bauchschmerzen. Bei den schwereren Fällen von C. m. und bei den gesondert aufgeführten Fällen von Begleitsyndromen haben wir 6—8 Wochen nach der Operation eine röntgenologische Nachuntersuchung durchgeführt, gleich wie vor der Operation. Dabei findet sich stets eine nunmehr normale Topographie des Coecum und des Ascendens. Aber auch die Stagnation im Coecum ist verschwunden, indem die 24 Stunden-Aufnahme bereits eine Entleerung der rechten Colenhälfte zeigt — ein Zeichen, daß mit der anatomischen Korrektur auch eine Normalisierung der Funktion erfolgt. Aber auch die «Magenfälle» sind geheilt oder weitgehend gebessert. Von 4 Fällen mit 6—9-Stunden-Rest haben 3 nach 4 Std. keinen Rest mehr, im 4. Fall ist noch ein geringer Rest vorhanden, nicht aber nach 7 Stunden.

Zusammenfassung.

1. In der vorliegenden Arbeit wird an Hand von 28 operierten Fällen der chirurgischen Abteilung des Kinderspitals Basel das *Krankheitsbild des Coecum mobile im Kindesalter* beschrieben.

2. Bei Kindern handelt es sich ganz vorwiegend um das Coecum mobile ex evolutione, d. h. um eine *Hemmungsmißbildung*. Sie geht vorwiegend auf die letzten 4 Monate der Foetalentwicklung zurück und beruht auf einer mangelhaften Fixation der rechten Colonschlinge an der hinteren Bauchwand.

3. Sowohl anatomisch wie klinisch lassen sich *verschiedene Grade* dieser Mißbildung unterscheiden: das Coecum mobile simplex, das Coecoascendens mobile, die mobile Flexura hepatica. Meistens ist ein Mesenterium commune vorhanden. Diese Grundtypen können mit verschiedenen anderen oder auch sekundären

Veränderungen kombiniert sein, mit dem Mesenterium elongatum, dem Coecum pelvinum, der Sinistroposition des Colon ascendens u. a. m.

4. Das Coecum mobile ist an sich keine Krankheit. Es kann als Zufallsbefund ohne jegliche *klinischen Symptome* vorhanden sein. Zur Krankheit wird es dann, wenn es infolge seiner abnormen Lage oder seiner abnormen Mobilität charakteristische klinische Symptome erzeugt, für die bei eingehender Untersuchung keine sonstige überzeugende Ätiologie nachgewiesen werden kann. Diese charakteristischen Symptome bestehen vor allem in anfallsweise auftretenden abdominellen Schmerzattacken, zuweilen Brechreiz, Obstipation, zuweilen auch gastrischen Symptomen.

5. *Pathologisch-anatomisch* findet sich beim charakteristischen Coecum mobile-Syndrom neben dem mobilen Coecum eine Pericolitis fibrosa, eine Lymphadenitis chronica im Ileocoecalwinkel und sehr häufig eine Periappendicitis fibrosa, d. h. ein verwachsener Appendix. Wesentlich zur Diagnosestellung ist dabei der Umstand, daß die histologische Untersuchung keine akute oder chronische Appendicitis ergibt.

6. Neben diesen «einfachen» Fällen von Coecum mobile-Krankheit gibt es Fälle mit *Sekundärsyndromen*. Unter diesen spielten der recidivierende Coecumvolvulus und die symptomatische tiefe Duodenalstenose eine Rolle. Letztere kann mit Magensymptomen, ähnlich der *Reichmannschen* Krankheit oder dem chronischen arterio-mesenterialen Darmverschluß, einhergehen.

7. Die *Behandlung* des Coecum mobile besteht bei Kindern in der Coecopexie, wie sie schon von *Wilms* angegeben worden ist. Eingreifendere Operationen, wie Coecorrhaphie oder gar Darmresektionen, sind bei Kindern in der Regel nicht notwendig.

8. Die *Nachuntersuchung* der mit Coecopexie behandelten Fälle ergibt durchwegs befriedigende Resultate. Es wurde — bei allerdings nur kurzer Nachbeobachtungsdauer (bis zu 1½ Jahren) — weder Recidive noch Operationskomplikationen gesehen.

Summary.

1. The Caecum Mobile (C.M.) is due to a congenital malformation. Three degrees can be discriminated: C.M. simplex, caecum ascendens mobile, and mobile hepatic flexure. A common mesentery is frequently found. These three basic types can combine with a series of secondary changes.

2. The C.M. may or may not produce clinical symptoms such as attacks of pain, severe vomiting, constipation.

3. The pathological findings are (as shown by biopsy in 28 cases) pericolitis fibrosa, chronic lymphadenitis in the ileocecal angle, and periappendicitis fibrosa.

4. Cases with secondary syndromes occur: caecum volvulus, symptomatic duodenal stenosis, symptoms of Reichmann's disease and arterio-mesenteric ileus.

5. The treatment consists in colopexy. The permanent results were satisfactory.

Résumé.

1° Le caecum mobile (c.m.) est une malformation due à un arrêt de développement. On en distingue 3 degrés suivant l'importance du manque de fixation qui atteint 1° le caecum seul, 2° le caecum et le côlon ascendant, 3° l'angle hépatique du côlon. Dans la plupart des cas il existe aussi un mésentère commun. Les trois types fondamentaux peuvent s'accompagner d'une série de modifications secondaires.

2° Le c.m. peut donner lieu, mais pas dans tous les cas, à des symptômes cliniques tels que douleurs abdominales aiguës, vomissements parfois graves, constipation.

3° Au point de vue anatomo-pathologique la biopsie révèle une péricolite fibreuse, une lymphadénite chronique à l'angle iléo-caecal et une périappendicite fibreuse.

4° Il existe parfois des syndromes secondaires tels que volvulus du caecum, sténose duodénale symptomatique avec symptômes de la maladie de Reichmann ou bien iléus artério-mésentérique.

5° Le traitement consiste en une caecopexie. Les contrôles ultérieurs montrent que les résultats durables sont bons.

Literatur.

Adam, L.: Z. Org. Ch. 41, 659 (1927) ; Orvosképzés 17, 516. — *Alglave*: Bull. et Mém. Soc. de Chir. 23, 40 (1920) ; Z. Org. Ch. 2, 269 (1913). — *Arsmann*: Zit. n. Mathez. — *Balli, R.*: Radiology 12, 484 (1929). — *Baronofsky*: Surgery 27, 668 (1950). — *Becher*: Zit. n. Mathez. — *Beege*: Dtsch. Z. f. Ch. 240, 178 (1923). — *Berceanu, D.*: Z. Org. Ch. 31, 205 (1923) ; Spitalul. 43, 14. — *Bergmann-Staehelin*: Lehrb. d. inn. Med. 1949. — *Bjelozerkowsky und Montblanow*: Zbl. Ch. 1937, 208. *Blake u. Worcester*: Zbl. Chr. 1914/I, 1094; Med. Rec. N. Y. 1914, 85. — *Bockus*: Gastroenterology, Vol. II. — *Bodian*: Lancet 1, 6, II, Jan. 1 (1949). — *Boyd*: Text-book of Pathology 1947. — *Braine*: Mém. Ac. Ch. 67, 155 (1941). — *Brosch*: Virch. Arch. 207, 1912. — *Burckhardt*: Bruns Beitr. 83, 642 (1913). — *Carayanobo-*

poulos, C.: Ref. Z. Org. Ch. 83, 508 (1937); Kairo, Verh. 10. Kongr. Int. Ges. Ch. 3, 470 (1936). — *Carlslaw*: Brit. J. of Surg. 15, 345 (1928). — *Cazzamali, P.*: Z. Org. Ch. 40, 62 (1923); Arch. soc. It. Ch. 1932, 1026. — *Charbonnier*: Gastroenterologie 67, 236 (1942). — *Chutro, P.*: Z. Org. Ch. 16, 342 (1922); Siglio med. 68, 1921. Buenos Aires 693. — *Cifarelli*: Rev. méd. di Rosario 36, 2, 38 (1946). — *Cignozzi, O.*: Zbl. Ch. 1921, 94; Riforma med. 36/27, 607; Zbl. Ch. 1914, 1788; Policl. sez. part. 1914, 1197. — *Constant, B. A.*: Z. Org. Ch. 42, 123 (1928). — *Corning*: Lehrb. d. Topographischen Anatomie 1946. — *Crotti*: Z. Org. Ch. 51, 509 (1930); Amer. J. of Obst. 19, 356 (1930). — *Dall'Acqua*: Zbl. Radiol. 8. — *Delbet, P.*: Z. Org. Ch. 2, 319 (1913); Rev. de Thérap. 80, 325 (1913). — *Dixon und Meyer*: Surg. Clin. N. Am. 28, 953 (1928). — *Donhauser und Atwell*: Arch. of Surg. 58, 129 (1947). — *Dott*: Brit. J. Surg. 11, 252 (1924). — *Dreyer*: Zit. nach Merckens. — *Druener, L.*: Beitr. z. Klin. Ch. 146, 394 (1936). — *Duval, P.*: Zbl. Ch. 1914/II, 1648. — *Fanconi*: Lehrb. d. Pädiatrie 1950. — *Felshin, G.*: J. of Mt. Sinai Hosp. 17, 1951. — *Finsterer, H.*: Wien. klin. Wschr. 1942/I, 42 u. 67. — *Fischler*: Mittlg. aus d. Grenzgeb. 20, 663 (1909); Münchn. Med. Wschr. 1911, 23. — *Flint*: Lancet 1921, 200. — *Fowler und Royale*: Med. rec. Vol. 89/9, 1916. — *Franke*: Zbl. Chir. 1914/I, 5. — *Frazer und Robbin*: Zit. nach Gardner. — *Frey, A.*: Z. Org. Ch. 68, 47 (1934); Radiol. 22, 399 (1934). — *Fritsch*: Bruns Beitr. 122, 688 (1921). — *Funk-Brentano*: Mém. Ac. de Ch. 57, 333 (1941). — *de Gaetano*: Z. Org. Ch. 16, 342 (1922); Rif. med. 47, 1921. — *Galambos, A. und W.*: Amer. J. of digest. Diseases 13, 3, 87 (1946). — *Gardiner, R. H.*: Brit. med. J. 1947/I, 83. — *Gardner, C. E.*: Annal. of Surg. 131, 879 (1950). — *Gauss, H.*: Arch. of Surg. 15, 560 (1927). — *Gegenbauer*: Zit. nach Merckens. — *Gerulanos*: Dtsch. Z. f. Ch. 232, 377 (1931). — *Giordano, G.*: Zbl. Ch. 1921, 1520. — *Goebel, F.*: Zschr. f. Kinderheilk. 27, 323 (1921). — *Gregoire, R.*: Z. Org. Ch. 9, 419 (1920); Anatom. médico-chir. de l'abdomen 1922/III, 131. — *Guerra, A.*: Friuli med. 2, 57 u. 162 (1947). — *Gusynin*: Z. Org. Ch. 93, 46 (1939). — *Hamperl*: Lehrb. d. pathol. Anatomie 1944. — *v. Hanse-mann*: Med. Klin. 36, 666 (1917). — *Hartmann*: Dtsch. Z. f. Ch. 318, 72 (1904). — *Harvey, S. C.*: Ann. of Surg. 67, 641 (1918). — *Hausmann*: Mittlg. aus d. Grenzgeb. Med. u. Ch. 26, 1913/IV, 596. — *Hecker, Grunewald und Kuhlmann*: Rev. de Ch. 64, 661 (1926). — *Henke-Lubarsch*: Handb. d. Pathol. IV/1, 186 u. XVII/6. — *Hertwig*: Entwicklungsgeschichte 1891. — *Hertz*: Z. Org. Ch. 39, 745 (1927). — *Herxheimer*: Grundriß der pathol. Anatomie 1932. — *Herzog*: Zbl. Ch. 1924/I, 1436. — *Heußer, H.*: Gastroenterol. 62, 1969 (1942). — *v. Hormuth*: Bruns Beitr. 165, 641 (1937). — *ten Horn*: Bruns Beitr. 124, 467 (1921). — *Houston, W. R.*: J.A.M.A. 93, 766 (1929). — *Iljin*: Z. Org. Ch. 41, 736 (1928). — *Izkowitsch, J.*: Harefuah 15, 1938. — *Jackson*: Surg. Gyn. and Obst. 1909 Sept. — *Janker*: Münchner Med. Wschr. 1927, 192. — *Johannson, C.*: Acta radiol. 28, 209 (1947). — *Jones und Morton*: Amer. J. of Surg. 39, 382 (1938). — *Jung-hans, H.*: Chirurg 1947, 580. — *Kantor, J. L.*: Amer. J. Roentgenol. 12, 414 (1924) u. 14, 207 (1925) u. 19, 101 (1928); J.A.M.A. 97, 1785 (1931); Amer. J. Röntgenol. 31, 751 (1934). — *Karell*: Rö.-Praxis 1930, 2. — *Kaufmann, W.*: Rö.-Praxis 1939, 538. — *Keith*: Zit. nach Norburry. — *Kettenbach und Palumbo*: Arch. of Surg. 62, 145 (1951). — *Khenkine*: Z. Org. Ch. 100, 112 (1941). — *Kirschner*: Operationslehre 2 I, Bauchhöhle 328. — *Klose*: Bruns Beitr. 63, 1909/III, 711; Münchn. Med. Wschr. 1910, 7. — *Korocansky, V.*: Z. Org. Ch. 38,

- 237 (1927). — *Koszler*: Arch. f. Kinderhkde. 110, 166 (1937). — *Kunzen*: Ergebn. Ch. 20, 606 (1927). — *Leveuf*: Bull. de la Soc. d'Anat. 1914/II; Zbl. Ch. 1914/II, 1662. — *Levine*: Z. Org. Ch. 54, 39 (1931). — *Lyll*, A.: Brit. J. of Surg. 1944, 275. — *Mall*: Textbook of Embryology 1898. — *Makkas*, M.: Zbl. Ch. 1929/I, 786. — *Mathez*, J. A.: Helv. med. Acta 1942, 224. — *Mauclair*: Z. Org. 2, 524 (1913). — *Mauray*, J. M.: Z. Org. Ch. 4, 233 (1914). — *McConnel*: Z. Org. Ch. 31, 249 (1925). — *McGraw*, *Kremen* und *Rigler*: Surg. 24, 793 (1948). — *McIntosh* und *Donovan*: Amer. J. Diseases of Childr. 57, 116 (1939). — *Melchior*: Surg. 25, 251 (1949). — *Merkens*: Dtsch. med. Wschr. 1912, 848. — *Metivet*: Mém. acad. de Ch. 67, 155 (1941). — *Morley*, J.: Z. Org. Ch. 4, 387 (1914); Lancet 2, 1685. — *Morton* und *Kilby*: Amer. J. of Surg. 80, 5, 576 (1950). — *Nicole*, R.: Helv. Chir. Acta 18, 364 (1951). — *Norbury*, L. E. C.: Proc. Roy. Soc. of Med. 18, 4, 14 (1925). — *Nordmann*, H.: Zbl. Ch. 1947/I, 510. — *Ombredanne*: Chirurgie infantine. — *Perignon*: Le développement du péritoine, Paris 1892. — *Pieri*: J. de Ch. 34, 33 (1929); Z. Org. Ch. 48, 104 (1930). — *Pollock*: J. of the Mt. Sinai Hosp. 17, 1951. — *Quain*, E. P.: Z. Org. Ch. 29, 340 (1924); Amer. J. of Surg. 38, 193 (1924). — *Quenin*: Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. Juin 1906. — *de Quervain*: Spez. chir. Diagn. (1913) 350. — *Ramon* und *Popovici*: Zit. n. Heußer. — *Rauber-Kopsch*: Anatomie des Menschen 1897. — *Ribbert*: Lehrb. d. path. Anatomie 1944. — *Richard*, W., und *Ballantine*: J.A.M.A. 117, 994 (1941). — *Roemheld*, L.: Z. Org. Ch. 41, 15 (1918). — *Rosanoff*: Zbl. Ch. 1913/I, 537. — *Rosenbach*: Arch. klin. Ch. 145 249 (1927). — *Rothmann*: Amer. J. of Surg. 60, 292 (1943). — *Saegesser*: Gastroenterol. 62, 186 (1942). — *Samarin*, N.: Z. Org. Ch. 41, 143 (1927). — *Sandera*: Fortschr. Rö.-Strh. 43, 1931. — *Sarasin*: Gastroenterol. 62, 219 (1942). — *Sayler*: J.A.M.A. 1912, 479. — *Schmieden*: Arch. klin. Ch. 187, 525 (1929); Zbl. Ch. 1942, 1013. — *Schmitt*: Bruns Beitr. 83, 640 (1913). — *Schoemaker*, J.: Arch. klin. Ch. 114, 859 (1920); Verhandlg. 10. Kongr. intern. Ges. f. Chr. 3, 457 (1936). — *Schroeder*, C.: Arch. f. klin. Ch. 129, 479 (1924). — *Seiffert*: Arch. f. klin. Ch. 121, 754 (1932). — *Senèque* und *Couade*: J. de Ch. 64, 409 (1949). — *Sharp*, H. V.: Z. Org. Chr. 69, 492 (1934); Amer. J. of Surg. 24, 94 (1943). — *Sick*: Zbl. Ch. 22, 759 (1911). — *Sighinolfi*: Radiol. med. 17, 1930. — *Silverberg*, A. C.: Amer. J. of Surg. 47, 624 (1940). — *Small*, A. B.: Z. Org. Ch. 31, 248 (1925). — *Smith*: Anat. Rec. 1911, 549. — *Spitz*: Fortschr. d. Rö.-Strh. 46, 1932. — *Steindl*, H.: Wien. klin. Wschr. 1926/II, 1457. — *Stierlin*: Dtsch. Z. f. Ch. 1910, 106. — *Swenson*: New Engl. J. Med. 241, 551 (1949). — *Telford*, D.: J. of the int. Coll. of Surg. XV, 2, 129 (1951). — *Thiele*, W.: Geb. u. Fr. H. K. 8, 659 (1948). — *Thorsch*, E.: Zschr. f. Anat. u. Entw. Gesch. 61, 231 (1921). — *Toldt*: Zit. nach de Gaetano. — *Toulson*, W. H.: Amer. J. of Surg. 54, 753 (1941). — *Vana*, A.: Zbl. Ch. 1924/II, 993. — *Velde-Litten*: Fortschr. Rö.-Strh. 36, 1927. — *Wandel*: Zit. nach Klose. — *Wallis*: Erg. inn. Med. 50, 1936. — *Wagh*: Brit. J. of Surg. 7, 343 (1920). — *Wiedmann*: Dtsch. Med. Wschr. 1909/IV, 147. — *Wilms*: Dtsch. Med. Wschr. 1908, 1757; Zbl. Ch. 37, 1908; Arch. f. klin. Ch. 95. — *Wittig*, G.: Bruns Beitr. 178 199 (1949). — *Wolfer*: Surg. gyn. obstet. 1942, 882. — *Woytek*: Brun 150, 312 (1930). — *Young*, *Morrison* und *Wilson*: New England J. of Med. 237, 78 (1947). — *Ziegler*, H.: Helv. ch. Acta 18, 49 (1951). — *Znojensky*, J.: Zbl. f. Ch. 1915/III, 500.

